UEBER DIE WEIL'SCHE KRANKHEIT.

ZUSAMMENFASSENDE BETRACHTUNG UEBER DAS VERHALTEN IHRER SYMPTOME UND AETIOLOGIE IN DER LITERATUR UND MITTEILUNGEN UEBER EIN NEUES SYMPTOM.

ACAD. MEDICAT. BIBL.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN UND CHIRURGIE

VON

HARALD SCHUMACHER,

Assistenzarzt beim I. Bataillon Füsilier-Regiments General-Feldmarschall Graf Moltke (Schles.) Nr. 38.

Der Hohen Medizinischen Fakultät der Königlichen Universität Breslau vorgelegt.

Druck von R. Jenkner, Glatz.

1911.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. **Minkowski.**

Meinen lieben Eltern in herzlicher Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543112_0058

Im Sommer 1909 kamen fast gleichzeitig drei Patienten in unserem Glatzer Garnison-Lazarett zur Aufnahme, deren Krankheiten unter dem typischen Bilde der Weil'schen Krankheit verliefen.

Da diese Fälle, außer den von Weil betonten, noch weitere auffallende Symptome darboten, habe ich — angeregt durch meinen Stationsarzt, Herrn Stabsarzt Dr. Rautenberg — die bis heute vorliegende Literatur dieser wie auch wesensverwandter Krankheitsformen, soweit sie mir zugänglich war, kritisch durchmustert.

Das Resultat dieser Arbeit erlaube ich mir nachfolgend bekannt zu geben.

Zur Orientierung darf ich etwas ausholen:

Weil veröffentlichte 1886 im 39. Band des Arch. für klin. Med. vier Fälle „einer eigentümlichen, mit Milztumor, Ikterus und Nephritis eingehenden akuten Infektionskrankheit", die getrennt im Juni und August 1870 sowie im Juni und Juli 1882 von Friedrich und ihm selber beobachtet worden waren.

In der Zusammenfassung, die er der ausführlichen Schilderung des Krankheitsverlaufes der einzelnen Fälle folgen läßt, hebt er die für ihre gemeinsame Beurteilung wesentlichen Punkte heraus.

Ich gebe sie in etwas gedrängter Fassung wieder.

Aetiologie: Alle 4 Fälle in der heißen Jahreszeit. Einer gab vorhergehende starke Durchnässung als Ursache an.

Krankheitsbeginn: Plötzlich, ohne Prodrome.

Erste Krankheitserscheinungen: Fieber (in einem Falle mit Frost), Appetitlosigkeit, Durst, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, schmerzhafte Empfindungen im Rücken und Extremitäten, Gelenken oder Muskulatur, Kopfschmerz, Schwindel, unruhiger Schlaf, Durchfälle.

Dazu gesellen sich im ferneren Verlauf als:

Weitere Krankheitserscheinungen: Delirien, Somnolenz, Ikterus (einsetzend zwischen dem 2. und 5. Krankheitstage und 4 bis 28 Tage anhaltend), schmerzhafte Schwellung der Leber, Milzvergrößerung, akute Nephritis, belegte Zunge, Erbrechen (in einem Falle) Durchfälle. Die Intensität dieser Krankheitserscheinungen wuchs bis zum 5. (— 8.) Tage. Dann erfolgte unter langsamem Fieberabfall, Wendung zum Besseren. Aber nach 1—7tägiger Fieberfreiheit trat eine zweite, etwas weniger intensive Fieberattacke von 5—6tägiger Dauer auf, die aber nur in einem Fall mit erneuter Leber- und Milzschwellung und Zunahme des Ikterus und der Albuminurie verbunden war.

Bei der Besprechung der Symptome im einzelnen legt Weil Gewicht auf folgende Merkmale:

Fieberverlauf: Charakteristisch! Die Temperatur stieg mit dem Moment der Erkrankung sofort zu bedeutender Höhe, betrug am zweiten Tage 39,7 ° bis 40,6 ° erreichte am 2. bis 4. Tage ihr Maximum, um dann — ohne fastigum — im Verlauf von 5 bis 6 Tagen (unter morgendlichen Remissionen bis zu 1 °) abzufallen. Am 7. (spätestens 11. Tage bestand Fieberfreiheit. In dem dann folgenden „Rezidiv" stieg die Temperatur mehr oder weniger ausgesprochen staffelförmig an (in 3—5 Tagen), bis zu einer Höhe von etwa 1 ° unter dem Maximum des I. Anfalles und fiel, auch hier fast ohne fastigium, wieder allmälig staffelförmig in 2—5 Tagen zur Norm ab. In einem Falle traten noch leichte abendliche Steigerungen auf. Der Puls entsprach im allgemeinen der Temperatur; in zwei Fällen wurde er mit dem Ikterus auffallend langsam.

Die Gehirnerscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, unruhiger Schlaf, Hinfälligkeit, Delirien, Somnolenz wurden nur im I. Anfall beobachtet, im Rezidiv nicht.

Die Milzschwellung: zeigte sich am 2. — 6. Krankheitstage, ging mit dem Fieber zurück, nahm im Rezidiv nur in einem Falle wieder zu.

Der Ikterus: war nicht sehr hochgradig. Ungefärbter Stuhl wurde in einem Falle beobachtet, in drei Fällen war im Urin Gallenfarbstoff nachzuweisen. Mit Rücksicht darauf und auf die Druckempfindlichkeit und Schwellung der Leber deutet Weil den Ikterus als hepatogen.

Digestionsapparat: Belegte, z. T. trockene Zunge. Erbrechen (in einem Fall). Dreimal bestanden zu Beginn Durchfälle, einmal Obstipation. Das Abdomen war leicht druckempfindlich und aufgetrieben.

Die Nephritis: In 3 Fällen wurde Albuminurie am 2. bis 5. Krankheitstage zum ersten Male festgestellt, im 4. Falle bestand sie bei der am 4. Tage erst erfolgten Aufnahme. Der Urin war trübe, schmutzigrot; in dem ziemlich reichlichen Sediment: hyaline und Epithelialzylinder, rote und weiße Blutkörperchen. Die Harnmenge war nicht vermindert, das spez. Gewicht eher etwas herabgesetzt. Oedeme fehlten. Die Erscheinungen verschwanden mit dem Fieber.

Herz und Lungen: o. B.

Haut: In einem Falle trat am 7. Tage eine „Roseola am Abdomen", in einem anderen am 8. Tage eine „fleckige Röte an Rumpf und Gesicht", im 3. Falle am 2. Tage ebenfalls eine etwas unsicher als „vereinzelte etwa Kleinkreuzer große rote Flecken", beschriebene Erscheinung auf.

In dem einen Falle stellte sich gegen Ende des Rezidivs eine Iridocyclitis ein.

Die Rekonvaleszenz: ausgesprochen langsam. Gesamtkrankheitsdauer: 4 bis 10 Wochen.

Nach einer anschließenden, sehr eingehenden und gewissenhaften differentialdiagnostischen Abgrenzung seiner Fälle gegen die klinischen Bilder der akuten gelben Leberatrophie, der febris recurrens, gegen Griesingers biliöses Typhoid, den Typhus abdominalis und besonders den Abortiv-Typhus (der allein — nach seiner Ansicht — noch allenfalls als erster Prätendent Hoheitsrechte über diese Fälle geltend machen könnte, die aber dann doch zurückgewiesen werden) stellt Weil zum Schluß seine Krankheit hin als „eine eigentümliche akute Infektionskrankheit, deren hervorstechendste Symptome ein charakteristisch verlaufendes Fieber und eine von vornherein nachweisbare gleichzeitige Beteiligung der Milz, Leber, Nieren und des Gehirns darstellen, deren anatomische und funktionellen Störungen als koordinierte Effekte der spezifischen Infektion aufzufassen sind." Die Veränderungen an den Nieren und der Leber nimmt er als „trübe Schwellung oder parenchymatöse Degeneration an, die an beiden Organen nicht sehr hochgradig und einer raschen

Rückbildung fähig" sei. Von dem noch unbekannten Erreger nimmt Weil an, daß seine Entwickelung durch klimatische Einflüsse (Sommerhitze) begünstigt wird; als seine Eingangspforte betrachtet er (wegen der initialen Diarrhöen) den Darm.

So weit Weil!

Ich mnß gestehen, es gehörte eigentlich ein ungewöhnliches Maß an Mut dazu, auf Grund von nur vier und gar zeitlich soweit auseinanderliegenden Fällen eine neue Krankheit aufstellen zu wollen, zumal Infektionskrankheit und mit gänzlich hypothetischem Erreger, da doch gerade das Wechselvolle, die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsmöglichkeiten ein damals so gut wie heute bekanntes Charakteristikum besonders der typhösen Infektionskrankheiten ist!

Weil hat den Mut gehabt! — Hat er Recht?

Ist die von ihm, übrigens mit aller Zurückhaltung aufgestellte Krankheit wirklich eine Krankheit sui generis? So lautet nun die Frage. Wenn sie bejaht werden kann und muß, dann hat Weil es sicher verdient, daß sein Name bei seiner Krankheit stehen bleibt.

Unzweifelhaft hat Weil mit seinen 4 Fällen, was die Vollständigkeit des Symptomenkomplexes anbelangt, Glück gehabt oder vielmehr mit ihrer Auswahl einen sehr scharfen klinischen Blick bewiesen; das darf man mit Rücksicht auf die Ergebnisse der durch seine Mitteilung ins Leben gerufenen Kasuistik hervorheben.

Wie nicht anders zu erwarten war, erhob sich alsbald nach Weils Veröffentlichung eine rege Diskussion über das Für und Wider und von den verschiedensten Seiten wurden Krankheitsfälle mitgeteilt, die Weil's Vermutung, daß man es mit einer in sich abgeschlossenen, selbständigen Krankheit zu tun habe, stützen oder — erheblich seltener — erschüttern sollten. Unter den Beiträgen besonders der nächstfolgenden Jahre befindet sich eine nicht ganz geringe Zahl von Krankheitsfällen, deren Verlauf mehr oder weniger erheblich von dem der Weil'schen abweicht. Der von Weil gegebene Grundriß war, meine ich, hinreichend scharf gezeichnet und außerordentlich charakteristisch. Solange ein spezifisches Virus noch nicht sicher festgestellt war, durfte man aber m. E. abweichende

Grenzfälle, die z. B. dem Abortiv-typhus oder gar nur dem einfachen Ikterus weitaus besser glichen, u. a. noch nicht mit Weils Fällen in Zusammenhang bringen, wenn man nicht die neue Krankheit von vornherein diskreditieren wollte.

Um so dankenswerter sind die Mitteilungen, die sich eng an das von Weil entworfene Bild halten.

In weitaus der Mehrzahl dieser Fälle findet sich das von Weil als Typus hingestellte Krankheitsbild in fast, ich möchte sagen kinematographisch getreuer Gestalt wieder, sowohl was die initialen Symptome, wie das zeitliche Einsetzen der weiteren Erscheinungen, wie auch die Intensität der Krankheit anbelangt.

Wenn ich mir nun auch, wie schon oben angedeutet, erlaubt habe, bei der Sichtung der unter der Diagnose „Weil'sche Krankheit" von verschiedenster Seite mitgeteilten Fälle diejenigen unberücksichtigt zu lassen, die von dem einmal gegebenen Grundtypus gar zu sehr abwichen und anderen bekannten und anerkannten Krankheitsgruppen ohne sonderlichen Zwang eher zuzuweisen waren, so habe ich andererseits doch auch geglaubt, nicht gar zu rigoros verfahren zu dürfen. Denn, angenommen, wir haben es wirklich mit einem morbus sui generis zu tun, der, wie Aufrecht (l. c.) hervorhebt, sich durch das gleichzeitige Befallenwerden aller parenchymatösen Organe auszeichnet, so ist doch schlechterdings die Wahrscheinlichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß in diesem oder jenem Falle das eine oder andere dieser parenchymatösen Organe einmal weniger oder gar nicht oder wenigstens nicht sicher nachweisbar befallen wird. So scheint z. B. die Milzvergrößerung in manchen, sonst einwandsfreien Fällen nur so geringe Grade anzunehmen, daß man zweifelhaft war, ob man eine verbreiterte Dämpfung vor sich hatte oder nicht. Auch die Leberschwellung ist ein nicht konstantes Symptom; bei Weil fehlte sie schon in einem Falle; ebenso steht es mit der Nachweisbarkeit des Gallenfarbstoffes im Urin, während ungefärbte Stühle wieder häufiger beobachtet wurden. Ja, möglicherweise darf man Knauth sogar nicht unrecht geben, wenn er es gewagt hat, leichtere Krankheitsfälle, die zwar mit Milztumor aber ohne Ikterus und z. T. ohne nephritisch Symptome verliefen, bei denen aber Gruber-Widal negativ war, der Weil'schen Form zuzuweisen.

Den folgenden statistischen Angaben lege ich 56 nach dem soeben angedeuteten Grundsatz ausgewählte Fälle mit Einschluß der Weil'schen und meiner drei Fälle zu Grunde. Welche Stellung gewinnen da die einzelnen von Weil genannten Symptome?

Der eklatant plötzliche Beginn der Krankheit, mitten aus anscheinend voller Gesundheit, wird in 81,8% der Fälle ausdrücklich hervorgehoben. Darm-Symptome, d. h. Durchfälle oder seltener Obstipation oder beides nacheinander, sind, im ganzen Krankheitsverlauf überhaupt in 93,9% der Fälle, als Initialsymptome bei 66,6% angegeben; dicker weißer Belag der Zunge fehlte fast nie. Ikterus findet sich bei etwa 97%; seine Intensität war besonders in den ganz schweren Fällen stärker als bei Weils Fällen; mit Leberschwellung (meist 1—2 Querfinger, selten mehr den Rippenbogen überragend) war er in 57, 5%, mit Druckempfindlichkeit dieses Organes in 27,2% der Fälle verbunden. In den ohne Ikterus verlaufenen Fällen konnte man z. T. aus einer Leberdruckempfindlichkeit auf eine geringe Leberaffektion schließen. Entfärbten Stuhl sah man bei 51,5% Ausgeprägter Milztumor trat in 72,6% der Fälle auf; bei einem Teil der übrigen wird bemerkt, daß er nicht deutlich nachweisbar sei. In Wirklichkeit kann man also sein Vorkommen etwas häufiger annehmen. Nephritis stellte sich in 78,3% der Fälle ein und zwar meistens am 3., 4., 5. Tage, sehr selten schon am 2. Tage, in einigen Fällen aber auch erst später, im fieberfreien Intervall oder während des 2. Fieberanfalles. Ihr zeitliches Verhalten zum Auftreten des Ikterus war verschieden, gewöhnlich wurde sie erst nach dem Ikterus festgestellt. Sie dokumentierte sich durch die Nachweisbarkeit des Eiweißgehaltes im Urin, meistens aber auch hyaliner und granulierter Cylinder, Detritusmassen usw. in seinem Sediment. In 24,2% der Fälle wird mehr oder weniger starker Gehalt des Sediments an roten und weißen Blutkörperchen erwähnt. Gallenfarbstoff im Urin ist bei 39,3% erwähnt. Oedeme fehlten. Allgemeine Gliederschmerzen sind nicht konstant (nur in 36,3%) aufgeführt, auffallend häufig aber (54,5%) lokalisierter, spontan und anfallsweise auftretender Schmerz in den Wadenmuskeln; sonderbarer Weise peinigt dieser die Kranken oft noch lange bis in die vorgerückte Rekonvaleszenz hinein und hält sich

dann oft als einziges übrig gebliebenes Symptome, mehrfach (bei 9,1%) trat er schon unter den initialen Erscheinungen auf (s. a. Sektionsbefunde!). Uebrigens scheint er meistens mit hochgradiger Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur sowie der betreffenden Nervenstämme einherzugehen. Hirnsymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Somnolenz, unruhiger Schlaf, Delirien) sind in der Hälfte der Fälle (48,5%) verzeichnet, sie traten auch in mittelschweren Fällen auf, stets aber in den schwersten, letal endenden. Ebenso oft kam Erbrechen vor, jedoch nicht stets gerade mit den Hirnsymptomen verknüpft, sodaß man die Wahl hat, ob man es auf zentrale oder periphere Reizungen schieben will; es kommen wohl beide Formen vor. Als ein recht zuverlässiges Symptom hat sich der bereits von Weil treffend charakterisierte Fiebertypus erwiesen: mit dem steilen Einsetzen hoher Temperaturen im Beginn, dem Mangel oder der doch höchstens zweifelhaften Ausbildung einer continua, der vielmehr bald sich anschließenden lytischen Deferveszenz, bis zu der so im Verlauf von wenigen Tagen ganz oder fast ganz erreichten Fieberlosigkeit (der Re- oder Intermission, je nach ihrer Dauer von 1—7 Tagen, selten länger, in einem Falle 9 Tage) und mit dem nun folgenden 2. Fieberanfalle, der sich durch einen meist deutlichen, staffelförmigen Temperaturanstieg, ein gegen dasjenige des 1. Anfalles fast stets etwas (manchmal recht erheblich) zurückbleibendes Maximum und die — wieder ohne Fastigium — folgende, ausgesprochen langsame, oft sehr langsame, staffelförmige Lysis auszeichnet. Es bleibt für diesen 2. Fieberanfall, im Gegensatz zum 1., wesentlich, daß er ganz oder fast ohne nennenswerte Störungen des subjektiven Wohlbefindens und nur ausnahmsweise mit geringer, erneuter Zunahme der organischen Symptome einhergeht. Deswegen und auch, weil sein Auftreten nicht etwa die Ausnahme, sondern vielmehr die für das Leiden offenbar notwendige Regel bildet, möchte ich mich gegen seine bisher beliebte Bezeichnung als „Rezidiv" auflehnen, da der ihr anhaftende Nebensinn des Unerwarteten und Ungehörigen hier doch nicht angebracht ist und verwirren muß. Es muß hervorgehoben werden, daß dieser Fiebertypus besonders die schweren und mittelschweren Fälle auszeichnet und in ihnen auffallend klar ausgeprägt ist, während man ihn

aus den Kurven der leichten und leichtesten Fälle manchmal nur mit sehr gutem Willen herauslesen kann; doch war solches Maß an Liebe – bei der von mir getroffenen Auslese – nur ganz ausnahmsweise und natürlich nur in sonst einwandsfreien Fällen erforderlich. Wenn trotzdem dieser Typus nur bei 61,5% festgestellt werden konnte, so liegt das in erster Linie daran, daß er bei den schwersten Fällen wegen des inzwischen eingetretenen exitus nicht hatte zur Ausbildung kommen können, in zweiter Linie aber auch daran, daß ein Teil der Mitteilungen einen in dieser Beziehung im Stich lassen.

Der Puls entsprach, soweit er erwähnt ist, gewöhnlich den Temperaturen und dem Allgemeinzustande; eine den Ikterus begleitende Pulsverlangsamung ist bei 9,1 % beschrieben, oft aber wohl nur nicht erwähnt. Fast uni sono wird die markante Schwere des Krankheitsbildes in seinem Beginn, die starke Prostration, sowie die im ferneren Verlauf, auch bei sonst leidlichem subjektiven Wohlbefinden sich geltend machende, große, körperliche Schwäche der Kranken und die auffallend langsame Rekonvaleszenz betont. Fast sämtliche seit Weil mitgeteilten Fälle traten ebenfalls in den heißen Sommermonaten auf und fast sämtliche betrafen männliche Individuen im Alter zwischen 18 und 38 (cr.) Jahren.

Wie man sieht, hat also das von Weil gezeichnete klinische Bild seiner Krankheit durch die Kasuistik vortreffliche Stützen erhalten. Es ist nur durch Beobachtung weiterer Symptome vervollständigt worden. Ehe ich hierauf näher eingehe, möchte ich erst den Verlauf unserer 3 Glatzer Fälle skizzieren, da auch sie eine neue Bereicherung des Symptomenkomplexes bieten.

Die Patienten W., M. u. G. kamen nacheinander am 30. und 31. August und 1. September 1909 im Garnison-Lazarett Glatz zur Aufnahme ohne dass vorher irgend ein Konnex zwischen ihnen bestanden hätte. Ich selber habe die Fälle erst vom Ende der zweiten Krankheitswoche an verfolgen können, da ich bis dahin ortsabwesend war.

1. W. (Kanonier Feld.-A.-R. 42). Auf Urlaub in einem Gebirgsdorf der Grafschaft Glatz erkrankt. Angeblich 5 Tage vor der Erkrankung etwas heiser. 3 Tage vor seiner Aufnahme: plötzlich Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Fieber. An den beiden

folgenden Tagen dazu Erbrechen, Schwindel, bettlägerig. Am 4. Tage vom Zivilarzt wegen Typhusverdachts dem Lazarett überwiesen.

4. Tag. Befund: Schwer krank. Gesicht gerötet, Sprache heiser, nasal. Augenpartie etwas gedunsen. Zunge stark grauweiß belegt. Rachenorgane, Herz, Lungen o. B., Leib nirgends druckempfindlich, Milz nicht erkennbar vergrößert. Stuhl angeblich in Ordnung. Urin: enthält reichlich Eiweiß. Im Sediment viele granulierte und hyaline Cylinder, wenig Epithelien, viel Detritus, reichlich Eiterzellen, wenig rote Blutkörperchen Keine Oedeme.

6. Tag. Ausgeprägter allgemeiner Ikterus. Kopfschmerz verstärkt. Leber nicht vergrößert, nicht druckempfindlich. Milz nicht deutlich vergrößert. Stuhl breiig, tonfarben. Im Urin Eiweiß und Gallenfarbstoff. Wadenschmerzen.

8. Tag. Schwellung der Augengegend geringer. Kopfschmerz läßt nach. Urin: Eiweiß und Gallenfarbstoff. Stuhl, jeden zweiten Tag, tonfarben. Lungen o. B. geringer schleimig-eitriger Auswurf. Heut Morgen Nasenbluten.

11. Tag. Ikterus etwas weniger intensiv. Stuhl weich, täglich 1 Mal, tonfarben. Urin: Kein Eiweiß aber Gallenfarbstoff. Menge nicht herabgesetzt. Auswurf gering, schleimig-eitrig, mit etwas Blut.

13. Tag. Urin: heut auch kein Gallenfarbstoff. Ikterus noch an den Konjunktiven. Leber, Milz nicht fühlbar. Herz o. B. Töne rein. Zunge noch stark belegt.

19. Tag. Körpergewicht nimmt stark ab. Leber, Milz nicht vergrößert. Zunge belegt. Ikterus sehr gering an den Konjunktiven.

21. Tag. Zunge noch etwas belegt. Herzgrenzen nicht verbreitert; 1. Ton an der Spitze unrein, 2. Ton an der Basis leicht verstärkt. Leib, Leber, Milz o. B. Urin: eiweißfrei, Stuhl etwas dünn, regelmäßig. Noch dann und wann Wadenschmerzen.

22. Tag. Herz: 1. Ton an der Spitze unrein.

23. Tag. Urin: eiweißfrei, Ikterus nicht mehr wahrnehmbar. Herzbefund wie am 22. Tage. Starker Haarausfall. Gewichtsabnahme bis heute 4 kg. Langsame Rekonvaleszenz; dabei noch lange starker Haarausfall.

Am 46. Tage, mit noch dumpfem 1. Ton an der Spitze, ohne ausgeprägtes Geräusch, in sein zuständiges Garnison-Lazarett überwiesen. Dort ist er nach langer Rekonvaleszenz dienstfähig aus der Behandlung entlassen worden. Im 2. Dienstjahre nie wieder krank gemeldet.

Temperaturverlauf bei W: s. am Schluß der Arbeit!

2. Fall. M. Füsilier 2./38. Bisher stets gesund.

1. Krankheitstag: Plötzlich Kopf- und Rückenschmerzen, große Mattigkeit. Krankmeldung. Dabei Ohnmachtanfälle, Tp. 39,7. Lazarettaufnahme. Die gleichen Klagen und ziehende Schmerzen im rechten Bein. Anamnese: o. B.

Befund: Kräftiger, gut genährter Mann. Sehr hinfällig. Gesicht fieberhaft gerötet, Zunge belegt. Tonsillen etwas gerötet, keine Beläge. Stimme etwas heiser. Nasenatmung stark erschwert. Gegend hinter beiden Kieferwinkeln etwas verstrichen, druckschmerzhaft; mäßige, derbe Drüsenschwellung. Schlingbeschwerden. Lungen, Herz o. B. Herztöne fieberhaft. Bauch nirgends druckempfindlich. Leber, Milz nicht nachweisbar vergrößert. Stuhl angeblich regelmäßig, heute angehalten. Urin: kein Eiweiß.

2. Tag. Zunge belegt, Schlingbeschwerden, Leber Milz o. B.

3. Tag. Desgl. Stuhl regelrecht.

4. Tag. Schmerzen in den Beinen etwas geringer. Nachmittags: Allgemeiner, starker Ikterus. Nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen. Unterbauchgegend und Gegend unter dem Schwertfortsatz druckempfindlich. Leberdämpfung ragt einen Querfinger über den Rippenbogen in der r. Mamillarlinie. Milz nicht palpabel, Dämpfung nicht deutlich verbreitert. Urin: eiweißfrei.

5. und 6. Tag. Ikterus stärker, Stuhl tonfarben, fest.

7. Tag. Ikterus weiter verstärkt. Stuhl tonfarben. Milz nicht palpabel. Urin: reichlich Eiweiß, granulierte und hyaline Epithelcylinder, reichliche Epithelzellen, wenig rote und weiße Blutkörperchen. Viel Detritius. Alles stark gelb gefärbt. Wadenschmerz häufig.

9. Tag. Herz: 1. Ton an der Spitze und Basis auffallend dumpf; 2. Ton klappend. Dämpfung nicht

verbreitert. Leberdämpfung verbreitert, einen Querfinger über den Rippenbogen; Leberrand undeutlich tastbar, Milz undeutlich verbreitert. Urin dunkelbraun, gallenfarbstoffhaltig.

10. Tag. Urin: Eiweiß und Gallenfarbstoff. Sediment wie oben.

11., 12., 13., 14. Tag. Keine Veränderung.

15. Tag. Ikterus läßt etwas nach. Leber wie am 9. Tag. Stuhl regelmäßig, gelbbraun. Urin: Eiweiß und Gallenfarbstoff. Wadenschmerz.

17. Tag. Subj. Wohlbefinden, trotz der Temperatursteigerung! Schwächegefühl. Leber und Milz unverändert. Desgl. Ikterus.

19. Tag. Urin: Eiweiß und Gallenfarbstoff. Starker Haarausfall. Herz: Dämpfung nicht verbreitert. Neben dem 1. Ton an der Spitze ein dumpfes, schabendes Geräusch. 2. Ton an der Basis verstärkt. Leber noch einen Querfinger überragend. Colon im ganzen Verlauf druckempfindlich, am aufsteigenden Teil Gurren. Stuhl dünn, gefärbt, regelmäßig.

20. Tag. Kopfschmerzen. Herzgeräusche deutlicher. Nachmittags verstärkte Kopfschmerzen. (s. Temp.-Kurve). Ikterus unverändert. Urin nach wie vor: Alb. und Gallenfarbstoff. Stuhl dünnflüssig, gelb.

21. Tag. Herz: Geräuch an der Spitze und Basis verstärkt! Ikterus geringer, Leberdämpfung noch verbreitert.

23. Tag. Herzgeräusch an der Spitze nicht mehr zu hören, an der Basis leiser.

26. Tag. Nachts vor dem Einschlafen angeblich Herzklopfen. Herzdämpfung ragt nach links bis in die Brustwarzenlinie hinein, nach rechts bis an den linken Brustbeinrand. Spitzenstoß ½Querfinger innerhalb der l. B. W. L. Kurzes präsystolisches Geräusch. Wadenschmerz noch zeitweilig.

30. Tag. Urin: frei von Eiweiß und Gallenfarbstoff. Herztöne wieder reiner, an der Basis noch dumpf. Wadenschmerz noch täglich.

34. Tag. Ikterus nimmt ab. Haarausfall noch stark. Wadenschmerz seit 2 Tagen nicht mehr. Urin: auch bei Fleischkost eiweißfrei. M. fühlt sich wohl, Appetit kaum stillbar. Gewichtsabnahme bis heute 6 kg. Rekonvaleszenz: Ikterus und Haarausfall lassen langsam nach.

56. Tag. Ins Genesungsheim entlassen.
M. hat sich in seinem zweiten Dienstjahre nie wieder krank gemeldet.

Der Temperaturverlauf war folgender:
s. am Schluß der Arbeit!

3. Fall. G., Füsilier 7./38. Früher nie ernstlich krank gewesen.

G. hatte sich am 31. 8. 09 das rechte Fußgelenk verstaucht, deswegen am 1. 9. krank gemeldet und wurde deswegen ins Lazarett aufgenommen; irgend welche innere Krankheitserscheinungen bestanden dabei nicht. Vielmehr traten die ersten Symptome zufällig erst Nachmittags während seiner Aufnahmeuntersuchung innerhalb der Räume der äußeren Station des Lazaretts auf.

1. Krankheitstag. G. bekam, unvermittelt, plötzlich einen kurz dauernden Schüttelfrost. Tp. 38,4 Puls kräftig, regelmäßig, 96.

Befund: Gesicht etwas gerötet, Zunge im Grunde etwas belegt. Rachenorgane o. B. Lunge und Herz desgleichen. Leib weich, nirgends druckempfindlich. Auf der linken Bauchseite etwas Gurren. Stuhl angeblich bisher ohne Besonderheiten. Urin: Eiweißfrei. Am rechten Fußgelenk Erscheinungen einer Verstauchung mäßigen Grades.

2. Tag. Lungen, Herz o. B. Uvula und Tonsillen ein wenig geschwollen und gerötet. Leib nirgends druckempfindlich.

3. Tag. Geringe Schlingbeschwerden. Schwindelgefühl beim Aufsitzen. Lungen: Kopfschall o. B. Atemgeräusch: beiderseits hinten unten verschärft und unrein. Keine Nebengeräusche. Etwas Husten und schleimig-eitriger Auswurf. Leib weich nicht druckempfindlich. In der rechten Unterbauchgegend und über dem Querkolon etwas Gurren und Plätschern. Stuhlgang heute dreimal: 1. fest, braun; 2. und 3. wässrig, dunkelbraun.

4. und 5. Tag. Keine Veränderungen.

6. Tag. Allgemeiner Ikterus. Zunge belegt. Atemgeräusch: Beiderseits hinten unten noch etwas unrein. Geringer schleimig-eitriger, etwas blutiger Auswurf. Leib nirgends druckempfindlich. Plätschern und Gurren nicht mehr. Stuhl o. B. regelmäßig. Milz bis an den Rippenbogen reichend. Urin: ½% Eiweiß (Esbach). Sediment: granulierte und hyaline Cylinder,

wenig Eiterkörperchen, wenig rote Blutkörperchen, Epithelien, Detritus. Nach geringer Nahrungsaufnahme Erbrechen.

7. Tag. Mehrfach Erbrechen nach jeder Mahlzeit.

8. Tag. Ikterus etwas geringer, Zunge belegt, Urin: Eiweiss und Gallenfarbstoff. Lungen: Keine Dämpfung. Beiderseits hinten unten rauhes Atmen, vereinzeltes Knacken und Reiben, geringer Auswurf. Puls 66, ziemlich voll, gespannt, regelmässig. Herz: o. B. Leib weich, eingesunken. Unterer Leberrand einen Finger breit unter dem Rippenbogen deutlich fühlbar. Obere Grenze der Leberdämpfung: unterer Rand der 5. Rippe.

Allgemeinzustand elend. Augen eingesunken. Appetit gering.

9. Tag. Im Urin: Eiweiß und Gallenfarbstoff.

12. Tag. Ikterus geht zurück.

14. Tag. Ikterus am Körper kaum noch sichtbar, an den Konjunktiven auch geringer. Zunge rein, feucht. Kein Erbrechen mehr. Leber noch vergrößert. Milz nicht tastbar. Urin: eiweissfrei. Stuhl: regelmäßig. Lungen: hinten noch vereinzelte, katarrhalische Geräusche. Aussehen elend. G. ist zusehends abgemagert (6 kg).

18. Tag. Ikterus noch an den Konjunktiven, geringer Haarausfall. Zunge in Ordnung. Appetit gut. Gewichtszunahme. Herz und Lungen o. B. Leber noch einen Querfinger über den Rippenbogen ragend. Urin: eiweissfrei.

25. Tag. Ikterus besteht nicht mehr.

29. Tag. Leber nicht vergrössert. Steht auf.

33. Tag. Nach dem Aufstehen noch recht matt. In der Rekonvaleszenz noch lange auffallend blass.

55. Tag. Ins Genesungsheim entlassen.

G. hat sich im 2. Dienstjahr nie krank gemeldet.

Temperaturverlauf bei G.: s. am Schluß der Arbeit!

Ich glaube, über die Zugehörigkeit dieser drei Fälle zu dem von Weil aufgestellten und durch die Kasuistik in der oben angegebenen Weise gestützten, klinischen Typus wird man nicht viel streiten können. Dass die Milzschwellung im ersten Falle den Grad der einwandsfreien Nachweisbarkeit nicht erreichte und eine Schwellung der Leber im 1. Falle ebenfalls nicht festzustellen war, das vermag dennoch nicht die auffallende Aehnlichkeit der Physiognomie auch dieser Fälle mit der Weil'schen Krankheit zu verwischen, selbst wenn ich zugeben muss, dass die Fieberkurve des 3. Falles ein wirkliches „Rezidiv" eigentlich wohl kaum erkennen läßt. Im übrigen ist die Uebereinstimmung unverkennbar, sodass ich auf diese Einzelheiten nicht weiter aufmerksam zu machen brauche. Aber — daneben finden sich andere, neue, hier noch nicht besprochene Dinge, die auffallen müssen.

Bei W. (1. Fall) fiel in den ersten Tagen eine Gedunsenheit der Augengegend auf, die sich vom 8. Tage an verlor. Da es zweifelhaft ist, ob man sie als Oedem bezeichnen und mit der gleichzeitig bestehenden Nephritis in Zusammenhang bringen dürfte, — weitere Oedeme bestanden ja nicht — so will ich hierauf nicht weiter Gewicht legen. Aber am 8. Tage ist Auswurf, zunächst rein schleimig-eitriger Art; am nächsten Tage jedoch mit erwähnenswerten, blutigen Beimengungen aufgetreten. Ebenfalls am 8. Tage ist das Nasenbluten notiert. Ferner: am 21. Tage, wohl gemerkt, zu einer Zeit, wo die anderen akuten Erscheinungen schon ganz oder fast ganz zurückgetreten waren, hörte man statt des bis dahin völlig einwandsfreien, einen ausgesprochen unreinen 1. Herzton, der dann bis zur Entlassung unverändert blieb. Subjektive Beschwerden freilich standem diesen Befunde hier nicht zur Seite.

Bei M. (2. Fall) findet sich unter den initialen Symptomen eine Angina und Schwellung der Nasenschleimhäute, während Darmerscheinungen fehlen. Am 9. Tage, dem ersten Tage des hier hübsch ausgeprägten fieberfreien Intervalls zwischen 1. Anfall und Rezidiv, also doch auch wieder zu einer Zeit, wo die Intensität der anderen Erscheinungen ihren Höhepunkt überschritten hatte, fällt zum ersten Male eine krankhafte Veränderung des Herzbefundes auf: Der 1. Ton ist dumpf, der 2. klappend. Doch dabei bleibt es

nicht. Die Abweichung wird allmählich deutlicher und am 19. Tage hört man an der Herzspitze neben dem dumpfen 1. Ton ein deutlich schabendes und über der Pulmonalis ein deutlich hauchendes Geräusch, während der 2. Ton an der Basis verstärkt ist. Und weiterhin erfahren diese Geräusche eine zunehmende Ausprägung, ein Mal (23. Tag) wurden sie wieder geringer, aber nur vorübergehend, gleich sind sie wieder nachweisbar, ja, nun (am 26. Tag, Nb! jenseits des „Rezidivs"!) findet sich dazu auch eine Verbreiterung der Herzdämpfung vom linken Brustbeinrand bis in die linke Mamillarlinie und der Patient äußert spontan Klagen, (Herzklopfen, besonders vor dem Einschlafen), deren Zusammenhang mit den objektiven Veränderungen unverkennbar ist. Von nun an gehen die Herzerscheinungen verhältnismässig schnell zurück, und zur Zeit der Entlassung sind sowohl die Dämpfung wie die Herztöne wieder einwandsfrei. Auch in diesem Fall bestand (vom 19. Tage bis gegen Ende der Rekonvaleszenz) sehr starker Haarausfall und die Gewichtsabnahme bis zum Beginn der Rekonvaleszenz war beträchtlich.

G. (3. Fall), der schon dadurch, dass er bereits vor dem Einsetzen der ersten Krankheitszeichen aufgenommen wurde, ein eigenartiges Interesse erregt, wies ebenso, wie der vorhergehende Fall eine Angina als anfängliches Symptom auf (am 2. Tage), erst am 3. Tage Darmstörungen. Gleichzeitig mit diesen fand sich beiderseits hinten unten verschärfte Atmung neben geringem Husten und schleimig-eitrigem Auswurf. Dieser Lungenbefund blieb die folgenden Tage zunächst unverändert, am 8. Tage aber prägte er sich weiter aus: Man hörte deutliches Knacken und pleuritisches Reiben. Schon vom 14. Tage an gingen diese Erscheinungen — mit den anderen Symptomen — allmählich zurück.

Bei der Durchsicht der vorliegenden Literatur stellt sich heraus, daß ein grosser Teil der soeben hervorgehobenen, von Weil's grundlegender Mitteilung abweichenden Nebensymptome bereits seit den Anfängen der 90er Jahre als gesicherte Ergänzungen des von Weil gebotenen Grundrisses angesehen werden dürfen.

So finde ich z. B. — wieder unter Zugrundelegung derselben Fälle wie vorhin — eine Angina als Initialsymptom bei 27 %, und es hat durchaus den An-

schein, dass neben dem Darm, der wohl in den meisten Fällen unbedenklich als Eintrittspforte des Virus angesprochen werden kann, die Tonsillen ihren ohnehin schon üblen Ruf gern noch einmal bestätigen möchten.

Eine von Weil selber nicht geahnte Rolle haben die Schleimhaut- und sonstigen Gewebsblutungen erlangt. Ja, man kann von einer für die Weil'sche Krankheit pathognomonischen, hämorrhagischen Diathese sprechen: Nasenbluten (bei 30,3 %), Sugillationen in die Konjunktiven, Petechien (18,0 %), blutige Beimengungen der Stühle (15,0 %), des Auswurfs (12,0 %) sind so geläufige Symptome geworden wie die hämorrhagische Form der Nephritis. Herrenheiser sah 2 Fälle Weil'scher Krankheit mit Retinalhämorrhagien, Roth bei seiner Patientin verfrühte menses. Roseola ist seltener (9,1 %); herpes etwas öfter (12,1 %) erwähnt.

Viel seltener traten an den Lungen objektive Veränderungen auf und fast stets waren sie geringfügiger Natur: Leichte katarrhalische Geräusche (9,0 %), die ohne Einfluss auf den Gang der Handlung blieben; ebenso harmlose Pleuritiden (0,0 %). Häufiger finde ich den Haarausfall notiert, der auch in zweien meiner Fälle in der Rekonvaleszenz auftrat (15,0 %). Wenn eine auffallende Gewichtsabnahme nur bei 12,1 % ausdrücklich erwähnt wird, so ist wohl anzunehmen, dass sie in den meisten anderen Fällen darum nicht geringer gewesen ist. Oedeme sind auch von den anderen Autoren nie beobachtet worden.

Kurzum, alle diese Eigentümlichkeiten meiner Fälle sind nichts Unerhörtes; höchstens die leichte Pleuritis des 3. Falles verdient besonders betont zu werden. Anders aber steht es mit den Veränderungen am Herzen, die in meinem ersten und vor allem 2. Falle auftraten! In der gesamten Literatur habe ich nicht einen einzigen Fall gefunden, in dessen klinischem Verlaufe an einem vorher intakten Herzen eine irgendwie ähnliche objektiv nachweisbare Alteration erwähnt wäre: Und zwar beziehe ich hierbei auch die sämtlichen anderen, von mir im übrigen hier nicht berücksichtigten, Fälle der Literatur mit ein, die mit der Weil'schen Krankheit — ob mit Recht oder nicht — je in Zusammenhang gebracht worden sind. Allerdings muss ich mich in dieser Hinsicht z. T. auf Aufschlagers Wiedergaben der betr. Veröffentlichungen stützen; ich kann mir aber nicht gut denken, dass er ein derartiges

neues Symptom, wenn es irgendwo gemeldet wäre, übergangen haben könnte.

Was die Deutung der genannten Veränderungen des Herzbefundes bei meinen Fällen W. und M. anbelangt, so will ich bemerken, dass ich selbstredend von dem „unreinen 1. Herzton" bei W. nicht viel Aufhebens gemacht haben würde, wenn diese Erscheinung allein dagestanden hätte und nicht zufällig bei dem anderen Falle M. — der übrigens im Sinne Weil's als klassisch bezeichnet werden darf — die gleichen Veränderungen aufgetreten wären und hier eine Ausbildung erfahren hätten, die einen Zweifel an ihrer organischen Bedingtheit nicht mehr zuliess. Man könnte sowohl bei dem ersten wie — vielleicht noch mehr — beim zweiten Falle an einen endokarditischen Prozess denken; aber wenn schon die bei M. bald manifest werdende dilatatio cordis die Annahme rechtfertigt, dass in erster Linie wohl das Myokard erkrankt ist und das Endokard erst in zweiter Linie oder gar nicht wesentlich, so bestärken mich darin einige anatomische Befunde bei letal verlaufenen Fällen, auf die ich weiter unten noch eingehe.

Weil durfte auf Grund seiner Unterlagen die Prognose der von ihm aufgestellten Krankheit zunächst für entschieden günstig halten. Im allgemeinen trifft diese Vermutung auch jetzt noch zu, aber — in jedem etwa 10. bis 13. der ausgeprägten reinen Fälle eben doch nicht.

Von dem klinischen Verlaufe der letal ausgegangenen Fälle läßt sich generell sagen, dass das Krankheitsbild der ersten Tage sie zunächst noch nicht unbedingt als bedenklich erscheinen liess — manche nachher günstig verlaufenen Fälle setzten mit schwereren Symptomen ein —, aber sehr bald pflegte eine Häufung und eine auffallende Intensität der Hirnsymptome den Ernst der Situation klar zu machen. Das Endstadium war in weitaus den meisten Fällen durch die Erscheinungen der Urämie charakterisiert, die denn auch als unmittelbare Todesursache — z. T. neben einer Herzschwäche — anzusprechen war. In einigen Fällen, — z. B. dem 1. der Fälle Huebers aus dem Jahre 1890 — entfaltete sich nicht das ganze Bild der Urämie, aber trat doch in den letzten Tagen eine ausgeprägte Oligurie auf, zumeist mit hochgradigem Eiweissgehalt, sodass auch hier die Nephritis den exitus bedingte. In

den anderen Fällen mußte man seine Ursache wohl in einer übermächtigen Gesamtwirkung der Darm-, Leber,- Nieren- und Hirn- sowie wohl auch Herzaffektion suchen. Ikterus und Milztumor waren gewöhnlich entschieden stärker entwickelt als in den günstigen Fällen. Die Temperatur verhielt sich verschieden. Mitunter sank sie nach kurzer Akme bereits mehrere Tage vor dem exitus, mitunter erst in späterem Stadium ziemlich schnell herunter; jedenfalls scheint es typisch zu sein, dass der exitus bei tiefen, ja vieleicht subnormalen Temperaturen erfolgt. Meistens trat er am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Krankheitswoche ein.

Nun die Sektionsbefunde: Dem klinischen Verlaufe entsprechend findet man natürlich fast übereinstimmend von den Nieren die gewöhnlichen Erscheinungen der parenthymatösen Entzündung, dann und wann aber auch Notizen über interstitielle Proliferation verzeichnet. Von der Leber: Trübe Schwellung (insgesamt Vergrösserung des Organes), Verwaschung des acinösen Baues und meistens bereits vorgeschrittene fettige Degeneration. Die Milz: erwies sich gleichfalls meistens vergrössert, dabei blass, welk, schlaff; die Follikel stets - oft beträchtlich - geschwellt. Vom Darm muss hervorgehoben werden, dass eine Schwellung der Solitärfollikel oder Peyerschen Plaques in keinem Falle nachgewiesen wurde, der sich klinisch den Weil'schen Analog verhalten hatte. Vom Herzen erfährt man z. T. nur lückenhafte Angaben. Auffallend häufig ist aber doch erwähnt, dass es sehr gross und dann meistens schlaff und blass war. Aufrecht hebt bei seinem 2. Fall (der wohl hierher gehört) hervor, dass die Herzmuskulatur fettig-gelb aussah. Frantisek Sumbera stellte in einem Falle auch mikroskopisch fettige Degeneration des Herzmuskels fest; vieleicht hätte man die doch auch in manchen der andern Fälle gefunden. Nur in einem Falle (Wassilief's XII. Fall) sind Veränderungen des Endokards notiert: Trübung des Endokards im allgemeinen, Verdickung der freien Ränder der V. bicuspidalis, Verkürzung der chordae tendineae. Ulcera jedenfalls nicht. Intra vitam scheinen in allen diesen Fällen klinisch keine Veränderungen am Herzen festgestellt worden zu sein. Ich möchte aber annehmen, dass sie in manchen nur der Beobachtung entgangen sind. In dem zuletzt genannten Falle war übrigens

doch eine Arythmie des Pulses 3 Tage a. e. notiert.*) Jedenfalls glaube ich aus den vorliegenden Angaben den Schluß ziehen zu dürfen, dass bei der Weil'schen Krankheit — besonders in den schwersten Fällen — auch der Herzmuskel ziemlich oft degenerativen Veränderungen unterliegt. Daher auch rechne ich in meinen beiden Fällen in erster Linie mit einer Myokarditis und möchte eben auf Grund dieser zwei Beobachtungen annehmen: Die Myokarditis kommt bei der Weil'schen Krankheit nicht nur in den letalen, sondern auch in günstig verlaufenden — schweren und mittelschweren — Fällen vor, zeichnet sich da aber, wie die Nephritis in allen gleich schweren Fällen, durch die Fähigkeit zu schneller Restitution aus.

Uebrigens findet man in den Sektionsprotokollen noch weitere interessante, mehr oder minder konstante Feststellungen: Dass der Ikterus auch so ziemlich alle inneren Gewebe tingierte, war ja anzunehmen. In manchen Fällen aber sind auch da, wo äusserlich entsprechende Erscheinungen nicht aufgetreten waren, Extravasate festgestellt worden, z. B. kleinere und gössere Hämorrhagien in der Nierenkapsel und — rindensubstanz, ebenso in der Magen- und Darmschleimhaut, mit Vorliebe auch im Netz und Mesenterium, gelegentlich auch im Perikard und in der dura mater. Einmal (Wassilieff) fanden sich ausgedehnte retroperitoneale, flüssige Hämorrhagien. In einem andern Falle „stärkere Blutaustritte in der Muskulatur der Waden!" Ob sie als Ursache der Wadenschmerzen in Betracht kommen, wird erst durch Untersuchungen bei künftigen letalen Fällen zu entscheiden sein. Bemerkenswert scheint auch eine mehrfach erwähnte auffallende Trockenheit, besonders der grösseren Muskeln zu sein; auch bei parenchymatösen Geweben ist sie notiert. An dieser Stelle möchte ich noch nachholen, dass in mehreren günstigen Fällen, deren sonstiger Verlauf freilich nicht näher angegeben ist, entzündliche Lymphdrüsenschwellung, namentlich an Hals und Nacken beobachtet sein soll (Pr. San. Ber. 1899).

Blicken wir nun einmal zurück auf alles bisher Gesagte! Ich glaube man wird mir zugeben, dass da

---

*) In dem mir nach Abschluss der Arbeit zugehenden Pr.-San. Bericht 07/08 finde ich ebenfalls die kurze Notiz, dass in einem Teile der Fälle W'scher Krankheit „mehrere Wochen bestehende Herzgeräusche" beobachtet seien.

ein Krankheitsbild vor uns aufgetreten ist von einer Geschlossenheit, die einen Zweifel an seinem einheitlichen, selbständigen Charakter kaum aufkommen lassen möchte.

Weil musste 1886 die Möglichkeit eines Zusammenhanges seiner Fälle mit Ileotyphus selbstverständlich offen lassen. Auch heute könnte man wohl noch nicht sagen, daß die vorliegenden Sektionsbefunde, die die für T. abd. charakteristischen makroskopischen Darmveränderungen vermissen lassen, unbedingt dazu zwingen, die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges abzuweisen. Ich kann mich aber Eckardt nicht anschliessen, wenn er meint, daß in den sezierten Fällen vielleicht gerade schon vorhanden gewesene Veränderungen, wie markige Infiltration, Verschorfung, Geschwürsbildung ad integrum restituiert gewesen sein können. Denn erstens trat der Tod in den sezierten Fällen meist gerade zu einer Zeit ein, in der die genannten Darmveränderungen beim Typhus abdominalis gerade eben in die Erscheinung zu treten pflegen. Von da bis zu ihrer Rückbildung wäre noch eine weitere geraume Zeit erforderlich gewesen. Zweitens spricht doch auch die Tatsache, dass diese Fälle letal endeten (und NB. meist recht stürmisch) meines Erachtens gegen die Annahme, dass der Organismus gerade hier die zu solcher Restitution nötige Widerstandskraft gehabt haben sollte; vielmehr müsste man – wenn anders nur eine Komplikation des T. abd. vorläge – gerade in diesen Fällen auf einen Befund am Darm rechnen können. Erledigt scheint mir diese Frage aber durch den negativen Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion zu sein, der von Zupnik und Knauth in mehreren einwandsfreien Fällen festgestellt wurde, denn der positive Ausfall der Reaktion in einigen anderen, klinisch sonst gleichen, Fällen kann nicht mehr als Beweis für eine Identität dieser Fälle mit T. abd. gelten, seit Köhler durch seine klinischen und experimentellen Untersuchungen ebenso wie Lommel und andere die Unzuverlässigkeit dieses Kriteriums bei Ikterischen nachgewiesen haben.

Das Gelbfieber kommt wegen seines epidemischen und endemischen Charakters und seiner Uebertragung durch Stegomyia fasciata, die akute gelbe Leberatrophie aber wegen der Sektions-Leberbefunde und auch des Verhaltens der Temperatur sowie der Benignität der meisten unserer Fälle nicht in Betracht.

Mehrere Autoren – darunter auch Fiedler und Weiss – haben einen aetiologischen Zusammenhang der Weil'schen Krankheit mit dem biliösen Typhoid angenommen, das Griesinger in Aegypten beobachtete und sie nennen mit diesem zugleich in einem Atemzuge auch den Typhus icterodes von Smyrna. Das biliöse Typhoid Griesingers ist aber von unserer Krankheit – bei aller sonstigen Uebereinstimmung – doch ziemlich scharf unterschieden durch seinen etwas anderen Fiebertypus (mit mehrfachen Relapsen) und die ihm eigene Kontagiosität von Mensch zu Mensch. Eine im höchsten Grade überraschende Uebereinstimmung finde ich dagegen zwischen der Weil'schen Krankheit und dem sogen. Typhus icterodes von Smyrna, den Diamantopulos Anfang der 80er Jahre schon, zunächst in griechischer Sprache, dann 1888 auch in deutscher Sprache beschrieben hat. Uebrigens eine Arbeit klassischer Art, in Behandlung des Inhaltes wie auch der Sprache! Diamantopulos lehnt auch selber schon einen Zusammenhang seiner Krankheit mit dem biliösen Typhoid ab, und zwar aus denselben Gründen wie ich in unserem Falle. Der Typhus icterodes unterscheidet sich von der Weil'schen Krankheit (so wie sie sich jetzt vor uns darstellt) fast nur durch die meist noch stärker ausgesprochene Schwere des Gesamtkrankheitsbildes und einen dementsprechend häufigeren letalen Ausgang, der dort aber wie bei uns mit Vorliebe unter dem Bilde der Uraemie erfolgt.

Bemerkenswert ist, dass Diamantopulos auch ähnliche aetiologische Angaben macht, wie ich sie bei den von mir angezogenen Fällen der Weil'schen Krankheit finde. Etwas dürftig und unsicher sind diese nun freilich da wir hier noch, natürlich! Nur bei etwa 20% des kasuistischen Materials, das ich verwandte, sind überhaupt irgend welche ätiologischen Vermutungen geäußert: in erster Linie wurden Bäder in Flüssen, seltener Durchnässung, etwas häufiger Genuss verdorbener Speisen angeschuldigt. Ob wirklich die Flusswässer mit ihren Abfallstoffen u. s. w. eine so große Rolle spielen, wie z. T. angenommen wird, ist zunächst nicht zu entscheiden. Aber ich möchte doch hervorheben, dass alle bisher überhaupt mitgeteilten Fälle in Flussgebieten erkrankten. Von militärärztlicher Seite wird auch mehrfach erwähnt, dass nach Ergehen eines Badeverbotes in Garnisonen, wo gehäufte Erkrankungen an

Weil'scher Krankheit aufgetreten waren, weitere Fälle nicht mehr vorkamen. Die Frage, ob nur post oder ob auch propter hoc bleibt dabei allerdings noch offen. Indessen, Jaeger fand bei dem relativ reichen Material von Ulm in den Organen Sezierter und auch im Urin günstig verlaufener Fälle Weil'scher Krankheit wiederholt eine unter dem Namen Proteus zusammengefasste, pleomorphe Bakteriengruppe, deren Reinkulturen sich im Tierversuch (Impfung und Fütterung) z. T. als infektiös erwiesen und auch hier vorwiegend Leber-, Milz- und Nierenaffektionen bewirkten. Die gleiche Bakterienart wies er an der Badestelle, wo seine Patienten gebadet hatten, wieder nach und entdeckte als ihre weitere Quelle einen etwas flussaufwärts liegenden verseuchten Geflügelhof; als Erreger der dort herrschenden Geflügelseuche vermochte er die gleiche Proteusart festzustellen. Da fast alle Fälle Weil'scher Krankheit zur heissen Jahreszeit zur Beobachtung kamen und die Proteusarten zu den, durch hohe Temperaturen überaus geförderten, Fäulnisvorgängen jeglicher Art in innigster Beziehung stehen, sieht Jäger in den anderweitig mitgeteilten, aetiologischen Mutmassungen eine Bestärkung seiner Annahme, dass der Proteus der Krankheitserreger ist und erinnert in diesem Zusammenhange besonders auch daran, dass 9 von den 13 Kranken Fiedlers bis zu ihrer Erkrankung als Metzgergehilfen im Dresdner Schlachthofe tätig gewesen waren. Eine spezifische, pathogene Proteusart nimmt Jaeger nicht an, sondern meint, dass unter bestimmten günstigen Umständen alle Proteusarten pathogene Eigenschaften annehmen, d. h. in Blut und Gewebe des Körpers eindringen und sich hier vermehren können.

Mag man diesem Erreger auch etwas skeptisch gegenüber stehen, so ist doch bemerkenswert, dass nach Jaeger auch Banti und Knauth (jener aus einem Milzpunktat am Lebenden, dieser bei einem Sezierten aus Organpräparaten) auffallend ähnlich beschriebene Bakterien gefunden haben. Herrn Stabsarzt Dr. Rautenberg verdanke ich ferner die Notizen von zwei Strassburger Fällen aus dem Jahre 1905. Bei dem ersten wurde vorübergehend im Stuhl Proteus gefunden, bei dem zweiten Falle desgleichen, hier aber auch im Urin. Für die näheren Einzelheiten im kulturellen und sonstigen Verhalten des angeschuldigten Proteus darf ich auf die Arbeiten von Jaeger, Banti und Knauth ver-

weisen. Eine definitive Antwort auf die Frage, ob jene Bakteriengruppe wirklich den spezifischen Erreger der Weil'schen Krankheit darstellt, wird man jedenfalls erst nach einer Serie weiterer Untersuchungen geben können. Eine Ausnutzung der Glatzer Fälle in dieser Richtung war uns leider aus äusseren Gründen nicht möglich.

Doch ist es mir eine Freude gewesen, zu dem reichen klinischen Symptomenkomplex einen neuen Beitrag geben zu können.

Vielleicht bringt die nächste Zeit weitere Bestätigungen meiner Beobachtung.

Literatur-Nachweis.

1. Aufrecht, Die akute Parenchymatose, ein Beitrag zur Kenntnis der neuen Infektionskrankheit Weils. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 40. 1887.
2. Aufschlager, Ueber die Weil'sche Krankheit und die Stellung der Nierenerkrankung unter ihren Symptomen (hier weitere Literaturnachweise) Diss. Strassburg 1900.
3. Banti, Ein Fall von infektiösem Ikterus levis. Dtsch. med. Wochenschrift Bd. 21 1895.
4. Diamantopulos, Ueber den Typhus icterodes von Smyrna. Wien und Leipzig 1888.
5. Eckardt, Widal'sche Serumreaktion bei Weil'scher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1902.
6. Fiedler, Zur Weil'schen Krankheit. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42. 1888.
7. Fiedler, Weitere Mitteilungen über die Weils'che Krankheit nebst Bericht über die pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchung eines Falles dieser Krankheit von Dr. F. Neelsen. – Dtsch. Arch. für klin. Med. Bd. 50. 1892.
8. Goldschmidt, Ein Beitrag zur neuen Infektionskrankheit Weil's. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 40. 1887.
9. Hueber, Die neue Infektionskrankheit Weil's in der Armee. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. Bd. 17. 1888.
10. Hueber, Weitere Beiträge zu Weil's fieberhafter Gelbsucht. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. Bd. 17. 1888.
11. Jaeger, Die Aetiologie des infektiösen fieberhaften Ikterus (Weil'sche Krankheit), ein Beitrag zur infektiösen Kenntnis septischer Erkrankungen und der Pathogenität der Proteusarten. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten Bd. 12. 1892.
12. Kirchner, Eine Epidemie von fieberhafter Gelbsucht in der Armee. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. Bd. 17. 1888.
13. Knauth, Ein Beitrag zur Weil'schen Krankheit. Dtsch. med. Wochschr. Bd. 50. 1905.

14. Köhler, Widal'sche Reaktion bei Gelbsucht. Münch. med. Wochenschr. S. 1379. 1903.

15. Lommel, Eine Fehldiagnose auf Grund der Gruber-Widal'schen Reaktion (bei Puerperalfieber). Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 314.

16. Pfuhl, Typhus abdominalis mit Ikterus. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. Bd. 17. 1888.

17. Roth, Ein Beitrag zur neuen Infektionskrankheit Weil's. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 41. 1887.

18. Schaper, Ein Fall von fieberhaftem Ikterus, Beitrag zur Kenntnis der neuen Infektionskrankheit Weil's. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. Bd. 17. 1888.

19. Wagner, Zwei Fälle von fieberhaftem Ikterus (Weil). Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 40. 1887.

20. Wassilieff, Ueber infektiösen Ikterus. Wiener Klinik H. 8. u. 9. 1889.

21. Weil, Ueber eine eigentümliche, mit Milztumor, Ikterus, Nephritis einhergehende Infektionskrankheit. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 39. 1886.

22. Weiss, Ueber die Weil'sche Krankheit. Wiener medizinische Presse Bd. 30. 1889.

23. Weiss, Zur Kenntnis und zur Geschichte der sogen. Weil'schen Krankheit, Wiener mediz. Wochenschrift Bd. 40. 1890.

24. Zupnik, Widal'sche Serumreaktion bei Weil'scher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1902 S. 1305.

Name, Dienstgrad: **W., Kanonier**

Truppenteil: Feld-Art.-Rgt. 42 1909. Monat: August.

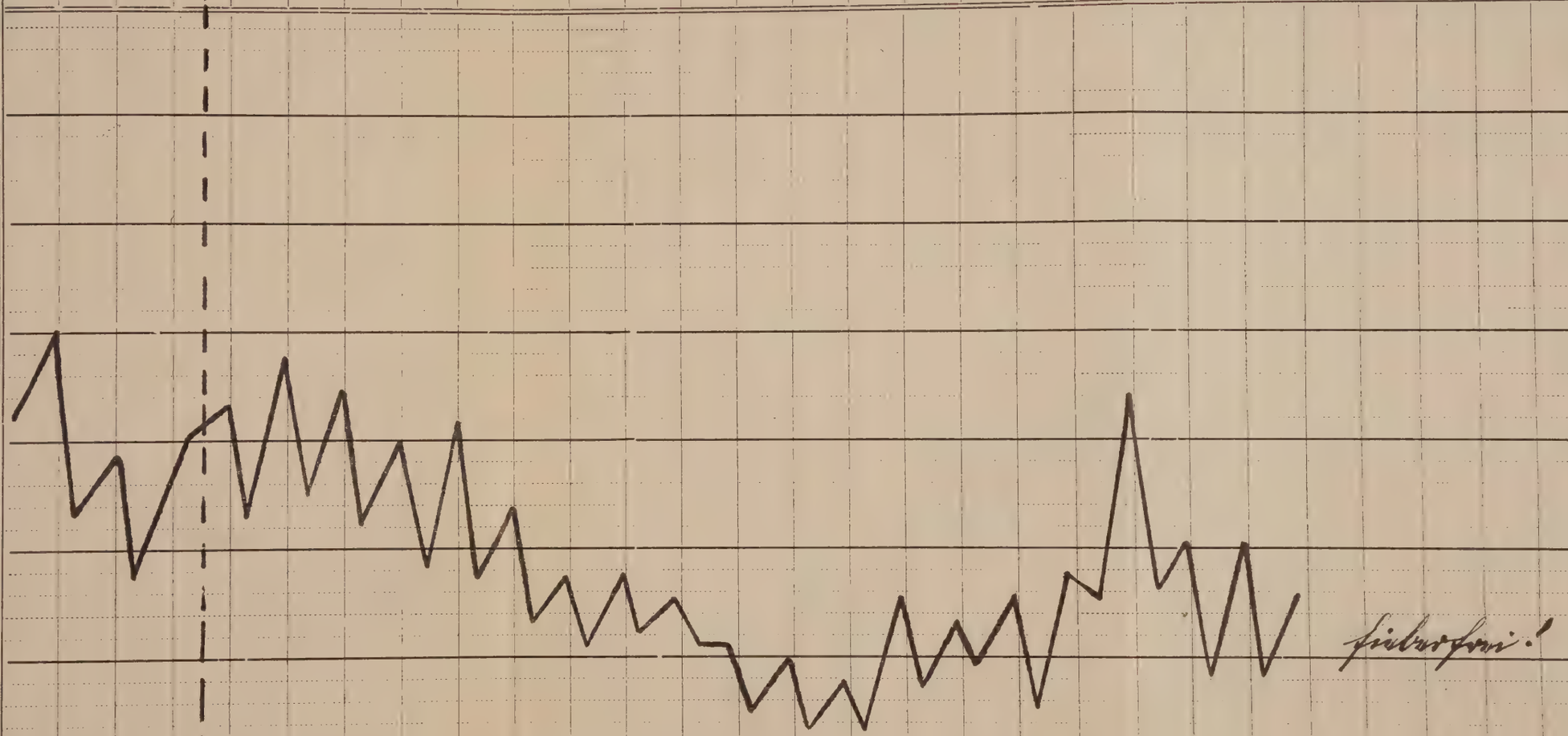
Fiebertafel.

Nr. des Hauptkrankenbuches: 399.

Krankheit: **Weil'sche Krankheit.**

Monatstag	27.	28.	29.	30.	31.	1.IX.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.
Krankheitstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.
Tageszeit																								

A.	P.	W.
90	190	42°
	180	
80	170	41°
	160	
70	150	40°
	140	
60	130	39°
	120	
50	110	38°
	100	
40	90	37°
	80	
30	70	36°
	60	
20	50	35°
	Bäder	
	Stühle	



Druck von R. Jenkner, Glatz.

Name, Dienstgrad: **M. Füsilier.**

Truppenteil: **2|38.** 1909. Monat: August-September.

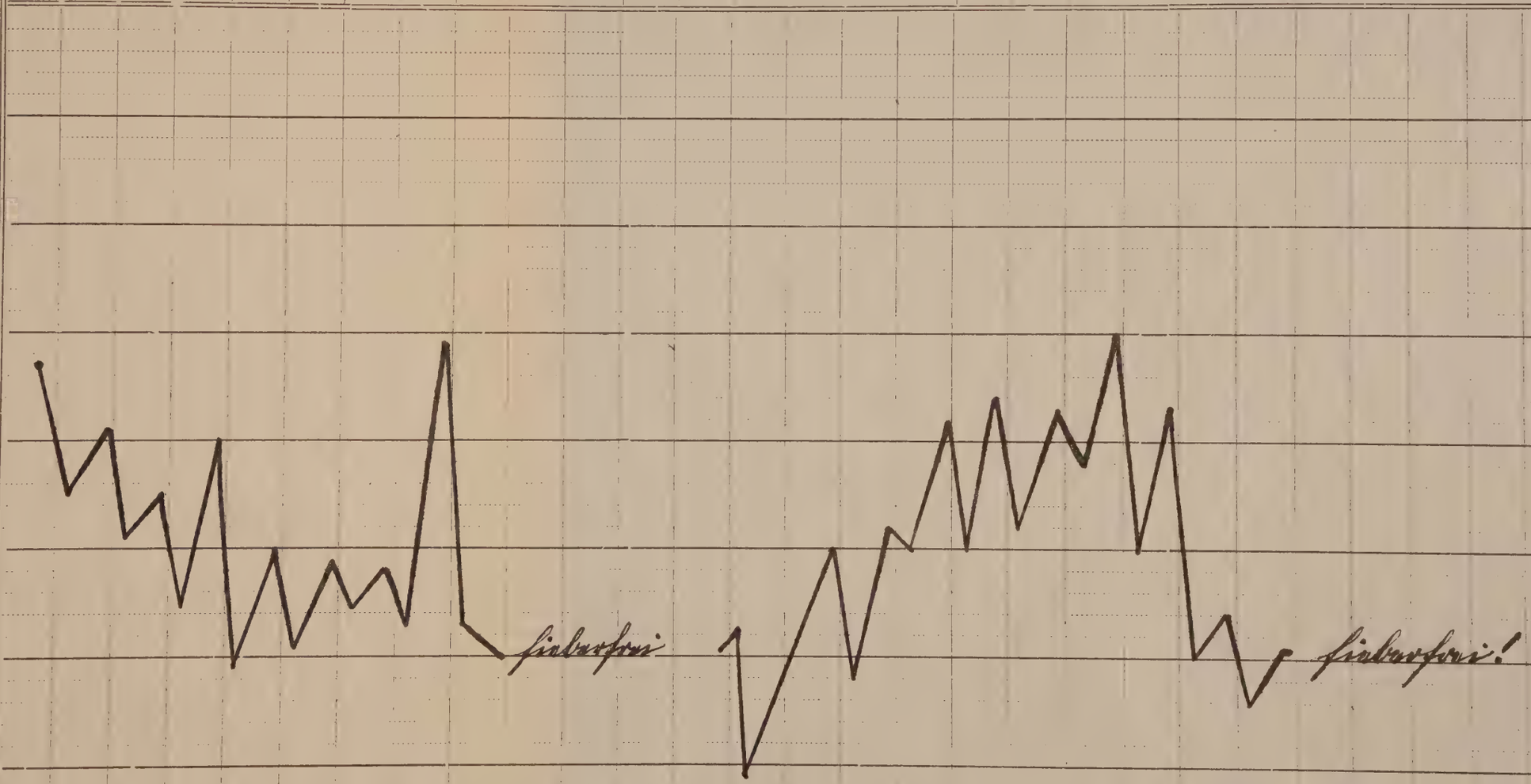
Fiebertafel.

Nr. des Hauptkrankenbuches: 490.

Krankheit: **Weil'sche Krankheit.**

Monatstag	31.	1.IX.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.
Krankheitstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.
Tageszeit																							

A.	P.	W.
90	190	42°
	180	
80	170	41°
	160	
70	150	40°
	140	
60	130	39°
	120	
50	110	38°
	100	
40	90	37°
	80	
30	70	36°
	60	
20	50	35°
	Bäder	
	Stühle	



Druck von R. Jenkner, Glatz.

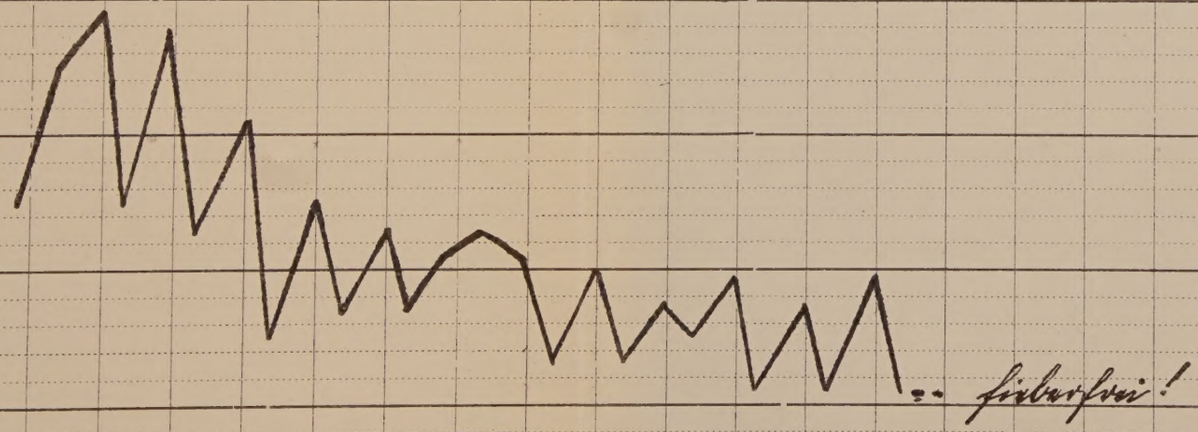
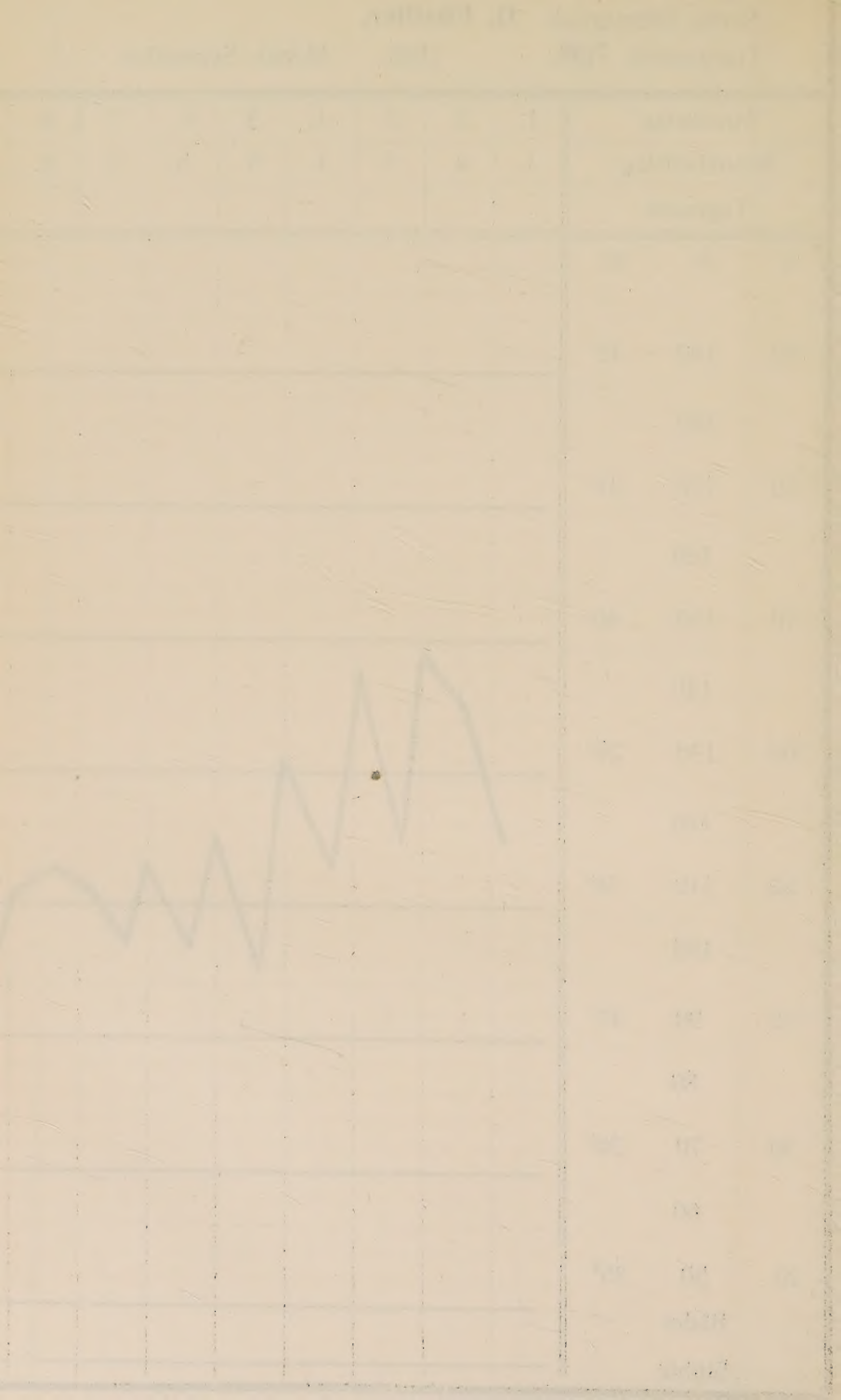
Name, Dienstgrad: **G. Füsilier.**
Truppenteil: **7|38.** 1909. Monat: September.

Fiebertafel.

Nr. des Hauptkrankenbuches: 401.
Krankheit: **Weil'sche Krankheit.**

Monatstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Krankheitstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Tageszeit														

A.	P.	W.
90	190	42°
	180	
80	170	41°
	160	
70	150	40°
	140	
60	130	39°
	120	
50	110	38°
	100	
40	90	37°
	80	
30	70	36°
	60	
20	50	35°
	Bäder	
	Stühle	



Druck von R. Jenkner, Glatz.